Aus der Universitäts-Hautklinik Freiburg im Breisgau
Direktor: Prof. Dr. H. Stühmer

Pityriasis versicolor cum depigmentatione

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von
Hans Keller
aus Heimenkirch i. Allg.

*

1934

Buchdruckerei Th. Kehrer, Freiburg im Breisgau, Hauptstraße 71

Referent: Prof. Dr. X. Marchioni

Tag der mündlichen Prüfung: 28. März 1934

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Pityriasis versicolor cum depigmentatione.

Die Pityriasis versicolor ist eine häufig vorkommende Hauterkrankung, welche dem Träger so gut wie keine Beschwerden bereitet. Aus diesem Grunde findet man in der ganzen Literatur nur wenige Autoren, die sich mit dieser Krankheit eingehender beschäftigten. In den letzten Jahren wurde nun den atypischen Verlaufsformen, besonders der sogen. dekolorierenden Pityriasis versicolor allgemeine Beachtung geschenkt, da sie immer häufiger beobachtet wurden und mehrfach zu Fehldiagnosen Anlaß gaben. Trotz eingehender Untersuchungen ist ihre Pathogenese noch nicht reslos geklärt worden. Es soll daher hier der Versuch gemacht werden, etwas mehr Klarheit in den Begriff der depigmentierenden Formen zu bringen.

Das typische Krankheitsbild.

Bevor auf die atypischen Krankheitsbilder der Pityriasis versicolor eingegangen wird, sei das typische Krankheitsbild kurz beschrieben: Dieses wird charakterisiert durch Bildung brauner, meist etwas schuppender Flecken auf der Haut. Wie der Name Pityriasis versicolor schon ausdrückt, ist die Farbe der Krankheitsherde oft wechselnd. Sie schwankt bei den typischen Formen von der Farbe des Milchkaffes bis zum tiefen Sepiabraun. Der Farbstoff scheint vom Pilz selbst produziert zu werden. Kyrle nimmt an, daß der Farbenton durch Veränderungen in der Hornfarbe und diese wieder durch Störungen im Chemismus der Hornzellen, der durch Anwesenheit der Parasiten hervorgerufen wird, bedingt ist. Doch sind das, wie er selbst sagt, nur Hypothesen. Bei frischen Erkrankungen sieht man auch rosarote bis tief rote Farben. Diesen Wechsel der Farbe findet man nicht nur bei einzelnen Individuen, sondern die einzelnen Flecken selbst können ihre Farbe wechseln. Nach Jesionek vollzieht sich diese Farbänderung durch Reizung des Blutgefäßsystems, welches sich unterhalb der von Pilzen durchsetzten Hornschicht in einem Zustand gesteigerter Irritabilität befindet.

Man sieht deshalb ein Rotwerden der braunen Flecke auf mechanische und psychische Reize hin, gelegentlich auch beim Entkleiden unter dem Einfluß der veränderten Temperatur.

Die Pilze befallen mit Vorliebe die vordere und hintere Schweißrinne, weil scheinbar die durch Schweiß veränderte Hornschicht bessere Lebensmöglichkeiten für den Erreger darstellt, als die festgefügte Hornhaut an anderen Stellen. Von der Rumpfmitte aus können die Flecke durch allmähliches Ausbreiten die Schultern, die Brust und schließlich den ganzen Rumpf überziehen, sodaß nur ganz vereinzelte Stellen normaler Haut als weiße Flecken zwischen der braunen erkrankten Haut hervortreten. Hände und Füße bleiben so gut wie stets frei. Das Gesicht wird nach Darrier und Mulzer nur selten befallen, Zieler leugnet das Vorkommen im Gesicht ganz. Daß das Gesicht nur ausnahmsweise, Hände und Füße nur vereinzelt von Pityriasis versicolor befallen werden, erklärt sich durch die ganze Art der Erkrankung, die äußerst oberflächlich ist und nicht in die Tiefe geht. An diesen Stellen unterliegt aber die oberste Hornschicht durch häufiges Waschen einem viel schnelleren Wechsel als am übrigen Körper und da die Pilze ja in ihr den Sitz haben, werden sie mit abgestoßen (Ruete). Nach Ruete, Polland dürfte auch die dauernde Einwirkung der Sonnenstrahlen das Vegetieren der Pilze an diesen Stellen verhindern. Keller fand durch Untersuchungen mittels Fluoreszenzerscheinungen Herde am behaarten Kopf. Nach Mulzer und Plaut kommt die Krankheit bei Prostituierten häufig in der Genitalgegend vor.

Die Beschaffenheit der einzelnen Herde ist verschieden, teils leicht schuppend, wie mit Mehl bestreut, teils glatt und glänzend. Das letztere ist hauptsächlich bei stark schwitzenden Patienten der Fall. Hier wird die Schuppung erst durch Kratzen mit dem Fingernagel oder irgend einem Instrument sichtbar, wobei kleienförmige oder dünnlamellise Partikelchen abgelöst werden (das sogen. Hobelspanphaenomen). Die Größe schwankt ebenfalls sehr. Im Beginn der Erkrankung findet man bald kleine stecknadelkopfgroße Efflorescenzen, die der Oeffnung eines Haarfollikels entsprechen, sogenannte follikuläre Herde, bald haben sie Linsen- bis Markstückgröße. Bei längerem Bestande der Krankheit werden meist größere Flächen ergriffen, welche an ihren Umgrenzungen ihr Entstehen aus kleineren zum Teil zusammengeflossenen Herden erkennen lassen. Ganz vereinzelt findet man ringförmige Gebilde, welche sich durch eine starke Färbung der Ränder auszeichnen. Nach Unna sind diese Efflorescenzen durch ein schnelleres Wachstum der Pilze bedingt, welche sich dabei massenhaft an der Peripherie der Efflores-

cenzen ansammeln und dadurch eine stärkere Färbung der Ränder hervorrufen.

Die Pityriasis versicolor findet sich hauptsächlich bei jugendlichen Individuen. Als disponierende Momente werden einerseits körperliche Fehler, wie starkes Schwitzen, Tuberkulose, chronischer Darmkatarrh, Kachexie usw., andererseits mangelnde Körperpflege und das Tragen von Wollwäsche angegeben. Die schwere Uebertragbarkeit der massenhaft auftretenden Pilze spricht jedoch dafür, daß noch weitere Faktoren eine maßgebende Rolle spielen. Jesionek glaubt, daß ein besonders zusammengesetzter Schweiß imstande ist, den Chemismus der Hornhaut derart zu verändern, daß das Mikrosporon furfur leichter pathogene Haftung findet, als sonstwo. Kyrle sucht ein besonderes disponierendes Moment in Störungen der Hornfettbildung. Danach sind die Pilze auf der Haut eines jeden Menschen, können jedoch nur dort Lebensäußerungen entfalten, wo die Hornschicht infolge abnormer biologischer Verhältnisse dies gestattet. Aus dem Stratum corneum müsse ein richtiger Nährboden für die Pilze werden, welcher vielleicht durch einen abnormen Hornfettgehalt der Zellen zustandekommt.

Die Schuppung der Pityriasis versicolor-Flecke wird dadurch hervorgerufen, daß die Pilze in die Hornschichten eindringen, die einzelnen Hornzellen untereinander lockern und das Ganze in loseren Zusammenhang bringt. Entfernt man die Flecken von ihrer Unterlage, so findet man unter ihnen meist normale Haut; in einigen Fällen aber sieht man nach Ruete und Jadassohn punktförmige Blutung oder feucht glänzende Haut. Zieler gibt an, die Blutung nie gesehen zu haben. Vielleicht ist der Widerspruch darin zu suchen, daß bei der Entfernung der Pilzauflagerung das eine Mal zu wenig, das andere Mal zu viel abgekratzt worden ist. Sollte tatsächlich bei vorsichtigem Abschaben der vom Pilz durchsetzten Epidermisschichten es zur Blutung, Rötung und Feuchtigkeit kommen, so könnte dies als Beweis für die Mitbeteiligung der tieferen Hautschichten bei dieser sonst oberflächlichen Erkrankung dienen.

Um ein wirklich einwandfreies Bild der Vorgänge in den einzelnen Schichten der Epidermis und Cutis zu erhalten, sind histologische Untersuchungen von Schnitten unentbehrlich. Leider weist die Literatur nicht sehr zahlreiche histologisch-pathologische Untersuchungsergebnisse auf. Nach Waelsch, der wohl als erster eine ausführliche Darstellung von der Histologie auch der tieferen Schichten gab, lokalisiert sich der Pilz hauptsächlich in den mittleren und basalen Hornschichten; in der oberen Hornschicht findet er sich nur in geringer Menge. Ueber die basale Hornschicht

geht das Pilzwachstum nicht hinaus. Wo dieses doch der Fall zu sein scheint, erweisen sich die in und unter dem Stratum granulosum vorhandenen Sporen und Hyphen als auf mechanische Weise, z. B. durch das schneidende Messer, dahin verschleppt. Im Bereich der Haarfollikel finden sich daher Pilzfäden nur in jenen Schichten des Infundilulums des Haarbalges, welches als Fortsetzung des Stratum corneum sich in den Anfangsteil des Follikels einsenkt. In der Cutis ist, besonders unter den dichtesten Pilzanhäufungen, leichte Hyperaemie der oberflächlichen Capillaren, sowie geringgradige Exsudation um diese und um die in die Papillen aufsteigenden Gefäßschlingen zu sehen. Der ganze Krankheitsprozeß spielt sich nach den Ergebnissen von Waelsch in den mittleren Hornschichten ab und gibt nur zu mäßiger entzündlicher Reizung Veranlassung. Auch Jesionek findet im histologischen Bilde eine Erweiterung der Gefäße und eine Durchtränkung des Bindegewebes des Papillarkörpers mit serösem und cellulärem Exsudat, das sich in Form von perivasculären Infiltrationen repräsentiert. Im Gegensatz zu Waelsch und Jesionek hat Kyrle weder eine Wucherung des Rete Malpighi, noch entzündliche Erscheinungen im Papillarkörper gefunden. Um ein definitives Urteil über die histo-pathologischen Verhältnisse abgeben zu können, wird es weiterer Untersuchungen an einem großen Material bedürfen; denn schon der mikroskopische Befund weist darauf hin, daß in den verschiedenen Stadien der Erkrankung die histologischen Verhältnisse verschieden sein müssen, da man, wie schon erwähnt, nach Entfernung der Schuppen in dem einen Falle Blutung oder Feuchtigkeit, im anderen Falle so gut wie normale Haut vorfindet. Ob die entzündlichen Erscheinungen bei frischen oder bei alten Herden auftreten, ist noch nicht entschieden. Ruete nimmt das letztere an, weil er glaubt, daß die entzündliche Reizung durch Toxine zugrundegehender Pilze hervorgerufen werde.

Die atypischen Formen.

Nach dieser Schilderung des normalen Krankheitsbildes soll nun auf die atypisch verlaufenden Formen, insbesondere auf die depigmentierenden Abarten näher eingegangen werden. Gougerot, welcher in den letzten Jahren sich viel mit atypischer Pityriasis versicolor beschäftigt hat, unterscheidet zwei Gruppen:

1. Depigmentierte Pityriasis versicolor auf normaler durch die Sonne gebräunter Haut.

1. nicht erythematös, schuppend: punktförmig,
münzenförmig,
ringförmig,

2. erythematös, schuppend: punktförmig,
münzenförmig,
ringförmig, bogenförmig,
3. erythematös, nicht schuppend: punktförmig,
münzenförmig,
ring- und bogenförmig,
4. Pityriasis v. alba mit fest haftenden Schuppen,
5. Restleukoderm.

II. Atypische Pityriasis v. auf normaler, weißer, nicht pigmentierter Haut.

1. erythematös, schuppend: punktförmige Varietät,
münzenförmige,
bogen- und ringförmige,
2. erythematös, nicht schuppend: punktförmige,
münzenförmige,
bogen- und ringförmige.

Die punktförmigen Varietäten wurden erstmals von Ehrmann und Jadassohn beschrieben. Nach ihnen werden diese lichen-ähnlichen, an die Follikel gebundenen Efflorescenzen besonders bei frischen Schüben beobachtet.

Ring- und bogenförmige Varietäten haben von deutschen Autoren Wolff, Unna, Mulzer und Jadassohn gesehen. Ihr Lieblingssitz scheint das Sternum zu sein. Diese Art von Ausbreitung ist bekannt bei zweifellos endogenen Dermatosen (circinäre Syphilis, Erythema mikrogyratum), ferner bei Psoriasis, bei Eczema seborrhoicum (sehr häufig bei der praesternalen Form „Seborrhoea corporis Duhring"). Nach Jadassohn steht diese eigenartige Entwicklung der Efflorescenzen daher mit individuellen Allergisierungseigentümlichkeiten in Zusammenhang. Diese können anscheinend sowohl bei den infektiösen wie bei den toxischen Dermatosen eine für die formale Ausbildung der Hautveränderungen ausschlaggebende Rolle spielen.

Fälle von münzenförmig papulösen Pityriasis versicolor-Efflorescenzen wurden nach Jadassohn und Rietmann veröffentlicht. Rietmann sucht diese Doppelbildung durch Neigung zur Urticaria zu erklären, da er bei einem Patienten mit papulöser P. v. durch Reiben ein stärkeres Hervortreten der Efflorescenzen bewirken konnte und die gesunde Haut Dermographismus aufwies.

Im Gegensatz zu den atypischen Formen auf weißer, nicht gebräunter Haut wird depigmentierte P. v. auf durch Sonnenbe-

strahlung gebräunter Haut relativ häufig beobachtet. Nicht selten haben diese Formen zu der schwerwiegenden Diagnose Leukoderma syphiliticum verleitet. So berichtet Lipschütz von einem jungen Kollegen, welcher einen derartigen Patienten lange Zeit hindurch antisyphilitisch behandelt hatte. In neuerer Zeit würden bei den depigmentierenden Formen noch verschiedene Farbenunterschiede beschrieben. Stein nannte die mit weißer Fleckenbildung einhergehende Form P. v. alba. Castellani beschrieb eine in den Tropen vorkommende Pityriasis v. flava, welche nur im Gesicht auftreten soll. Beide Autoren nehmen für jedes der beiden Krankheitsbilder einen besonderen Erreger an, der vom Mikrosporom furfur streng zu unterscheiden sei. So findet man nach Castellini bei der Pityriasis versicolor flava das Mikrosporom tropicum, ein mit dicken, vielfach angeschwollenen und eingeschränkten Fäden versehenes Mycel. Runde und ovale Sporen sind in jungen Stadien zu Trauben vereinigt. Der Pilz war bisher noch nicht züchtbar. Bei der P. versicolor alba fanden sich nach Stein andere leicht züchtbare Pilze. Gougerot, Jopeux, Burnie, P. Blum, J. Meyt und Saidman kommen auf Grund zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Erreger der verschiedenen tropischen und europäischen Erkrankungen an Pityriasis versicolor immer dieselben sind. Sind die Betrahlungen nicht zu stark gewesen, so ändert der Pilz sein Aussehen nicht, war dagegen die Betrahlung sehr intensiv, so finde man den Pilz nur sehr schwer, auch habe er dann sein Aussehen verändert; die wenigen Sporen seien verteilt und die Hyphen nicht mehr vorhanden oder nicht mehr zu erkennen. Dieses atypische Aussehen der Pilze in den einzelnen Fällen stellt also keine Abart dar, sondern ist nach den genannten Autoren nur ein Zeichen von Degeneration der Erreger, hervorgerufen durch Einwirkung ultravioletter Strahlen.

Trotz vieler Verschiedenheiten in der Auffassung geht aus den zahlreichen Arbeiten der letzten 10 Jahre eindeutig hervor, daß sämtliche weißen, sogen. decolorierende Formen der Pityriasis versicolor durch Sonnen- oder künstliche Höhensonnenbestrahlung entstehen. Fast alle Autoren, welche dieses Krankheitsbild beschrieben haben, haben immer wieder beobachten können, wie die anfänglich typischen braunen Flecke an den unbedeckten Körperregionen während des Sommers sich entfärbten, während ihre gesunde Umgebung normale Bräunung annahm. Bedeckt getragene Efflorescenzen wurden nie weiß, es sei denn, daß auch sie einer Bestrahlung in Form von Freilichtbädern oder künstlicher Höhensonne Bestrahlungen ausgesetzt worden waren. In der ganzen Literatur findet sich kein

veröffentlichter Fall von depigmentierender Pityriasis versicolor auf ungebräunter, einer Bestrahlung niemals unterworfenen Haut. Es ist auch bezeichnend, daß erst seit der allgemeinen Verbreitung der Sitte der Freilichtbäder dieses atypische Krankheitsbild in Europa beobachtet und beschrieben wurde. Früher kannte man es nur in den tropischen Ländern, wo es unter dem Begriff der parasitären Leukoderme ging. In Fällen, in denen weder klinisch noch anamnestisch festgestellt werden kann, daß aus typischen braunen Herden allmählich weißliche Flecken entstanden sind, kann man nicht selten das gleichzeitige Vorkommen von braunen Flecken auf der von der Kleidung bedeckten Haut beobachten. Ein solcher Fall kam vor kurzer Zeit an der Freiburger Hautklinik zur Beobachtung:

Fall G. 18 Jahre, Bauernmädchen.

Aus der Anamnese erfahren wir, daß die Patientin nie ernstlich krank war. Das jetzige Hautleiden bemerkte die Patientin erstmals im Jahre 1931, also vor 2½ Jahren. Dasselbe trat zuerst nur in Form von zeitweisem Hautjucken in der Schultergegend und an beiden Oberarmen auf. Im Herbst 1931 fiel der Patientin auf, daß an beiden Oberarmen, welche durch viele Feldarbeit stark gebräunt worden waren, helle, zum Teil schuppende Flecken entstanden. Diese waren auch während des darauffolgenden Winters auf der nun allmählich wieder abgeblassten Haut als lichtere Stellen erkenntlich. Im Sommer und Herbst traten sie wieder stärker hervor, um dann im Winter wieder an Deutlichkeit zu verlieren. Das Jucken bestand im letzten Jahre nur im Winter, Frühjahr und Sommer, während im Herbst keinerlei Beschwerden auftraten. Patientin sucht wegen der unschönen Fleckenbildung an den Oberarmen, aber auch wegen des wieder aufgetretenen Juckreizes im Januar 1934, die Klinik auf, wo folgender Befund erhoben wird:

Kräftiges Mädchen in ausgezeichnetem Ernährungszustand. Innere Organe ergeben keinen pathologischen Befund. Die Haut ist in folgender Weise befallen: An beiden Oberarmen, besonders an deren Außenseite sind deutliche Depigmentierungen von Pfennig- bis Zweimarkstückgröße zu finden. Die meisten dieser weißen Flecke sind glatt, nur ein paar kleine Herde, welche erythematös schuppend sind, und papulöses Aussehen besitzen, liefern beim Kratzen etwas mehlartige Schuppen. Von der mäßig pigmentierten Umgebung grenzen sich die glatten nichtschuppenden Flecken unscharf ab, während die kleinen schuppenden Herde eine ziemlich scharfe Begrenzung aufweisen. Braune, schuppenliefernde Herde sind an beiden Armen nirgends nachweisbar. Dagegen finden sich auf der Haut

über dem linken Schulterblatt zwei typische Pityriasis versicolor-Flecken von etwa Markstückgröße. Die umgebende Haut ist hier etwas weniger pigmentiert als an den Oberarmen, da diese nach Angabe der Patientin den Sommer über bei der fast täglichen Feldarbeit immer unbedeckt waren. Es wurden mikroskopische Präparate mit Kalilauge von den Schuppen der kleinen weißlichen Herde und von den typischen Pityriasis versicolor-Flecken am Rücken angefertigt. Im ersteren Präparat wurden keine Pilze gefunden; vielleicht lag dies am spärlichen Material. Im zweiten Präparat sah man in großer Menge das Mikrosporom furfur.

Auf Grund der charakteristischen Anamnese und des Pilznachweises in den benachbarten braunen schuppenden Flecken wurde die Diagnose „Pityriasis versicolor decolorata an beiden Oberarmen" gestellt. Bei den nichtschuppenden, weißen, unscharf begrenzten depigmentierten Stellen handelt es sich vielleicht um ein postparasitäres Restleukoderm, während die kleinen schuppenden weißlichen Herde als echte Pityriasis versicolor Effloreszenzen angesehen werden können, obwohl in deren Schuppen der Erreger nicht gefunden werden konnte. Nach der Einteilung von Gongerot können sie zu den erythematös schuppenden und münzenförmigen Varietäten gerechnet werden.

Die Frage nach der Entstehung der Pityriasis versicolor decolorata ist noch keineswegs vollständig geklärt. Wohl sind durch die Fachliteratur die verschiedensten Ansichten darüber bekannt geworden, eine einheitliche Erklärung der Pathogenese dieser atypischen Formen aber wurde bis jetzt noch nicht gegeben. Noch immer ist man sich nicht einig, ob nur rein physikalische Vorgänge sich dabei abspielen, oder ob manchmal nicht auch chemisch-biologische Veränderungen im Pigmentapparat der Haut statthaben. Die ersten Autoren, welche sich mit den weißen Variationen der Pityriasis versicolor beschäftigten, leugneten jegliche krankhafte Veränderung im Pigmentorgan, da sie sich auf den Standpunkt stellten, daß Erreger, welche nur in den oberen und mittleren Hornschichten vegetieren und die basale Hornschicht nicht überschreiten, niemals das Pigment zerstören oder die Pigmentbildung irgendwie hemmen könnten. So nahmen Ehrmann, Wertheim und andere an, daß bei Pityriasis versicolor nur ein Pseudoleukoderm sich bilden könne. Den Vorgang der weißen Fleckenbildung selbst erklärten sie sich durch Filterwirkung der Pilzauflagerungen und der braun gefärbten Hornschicht und zwar stellten sie sich vor, daß die Strahlen, welche normalerweise Hyperaemie der Papillarschicht und darauffolgende Pigmentbildung in den Basalzellen hervorrufen, von den Pilzrasen in der aufgelockerten Hornschicht

absorbiert werden und nicht mehr zur Wirkung gelangen. Kommt es dann zur Abschilferung der Pilzauflagerungen, so sieht man wie allmählich die braunen Schuppen der Herde heller und heller werden und schließlich als lichte, normal pigmentierte Flecken in der nun gebräunten Umgebung hervortreten.

Wertheim hat als erster diese Ansicht über die Entstehung der weißen Pityriasis versicolor auch durch Versuche gestützt, indem er mehrere Patienten mit typischer Pityriasis versicolor einer einmaligen Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne unterwarf. Der Autor sah nach 24 Stunden im bestrahlten Gebiet ein hellrotes, im Laufe der folgenden Tage dunkelrot werdendes Erythem der nicht befallenen Haut auftreten. In dieser gleichmäßigen Rötung erschienen die einzelnen Pilzrasen als gelbbraune Herde eingestreut, welche nicht die geringste Spur von Hyperaemie erkennen ließen. Wertheim hat daraufhin an einzelnen Stellen die Pilzauflagerungen mit dem scharfen Löffel entfernt und sah, nachdem die durch den mechanischen Insult erfolgte Hyperaemie wieder geschwunden war, die betreffende Stelle im Erythem der Umgebung als weißen Fleck ausgepaart. Die Pilzmycelien zusammen mit der aufgelockerten und verdickten Hornschicht wirken nach diesen Versuchen scheinbar tatsächlich als Lichtfilter; Wertheim nimmt an, daß auch für die Entstehung der atypischen weißen Fleckenbildung auf unbeckter Haut die gleichen Momente ausschlaggebend sind.

An der Freiburger Hautklinik konnten wir die Beobachtungen Wertheims bestätigt finden: Es handelte sich um eine wegen Furunkulose an beiden Händen in klinischer Behandlung stehende Patientin, bei welcher typische Pityriasis versicolor als Nebenbefund erhoben wurde. Nach den Angaben der Patientin bestand diese Erkrankung schon viele Monate. Wegen der geringen subjektiven Beschwerden schenkte die Patientin ihr jedoch keine Beachtung. Befallen waren Brust und Rücken in Form ausgedehnter gelbbrauner Herde, welche scharf gegen die gesunde Haut abgegrenzt waren. Nach dem Oberbauch ging die großfleckige Erkrankung der Brust in folligkuläre Herde über. In der Lendengegend fanden sich einige markstückgroße, deutlich von der hellen Haut sich abhebende braune Flecke.

Die Behandlung wurde eingeleitet mit einer intensiven Höhensonnenbestrahlung des ganzen Rumpfes. Am nächsten Tage sahen wir, genau wie Wertheim es geschildert hat, auf der stark geröteten Haut die von Pityriasis versicolor befallenen Stellen sehr deutlich als gelbe Flecken hervortreten; nicht die geringste Spur einer Hyperaemie war an ihnen festzustellen. In den folgenden Tagen ging die akute Hyperaemie der gesunden Haut allmählich in starke

Pigmentierung über und die gelben Pityriasis-Flecke traten dadurch als helle Stellen hervor. Nach 8—10 Tagen, nachdem bereits eine zweite Bestrahlung verabfolgt worden war, trat eine, zuerst bläschenförmige, dann mehr flächenhafte Abschuppung im Bereiche der normal reagierenden Haut ein. Bevor aber die allgemeine Abschuppung begonnen hatte, fingen die Pilzauflagerungen an, sich mehlartig abzuschilfen und nach zwei Wochen war an Stelle der braunen Flecken das normale Kolorit der Haut getreten, während die gesunde Umgebung immer noch stark pigmentiert geblieben war. Bei oberflächlicher Betrachtung hatte man in diesem Behandlungsstadium den Eindruck eines Leukoderms mit sehr scharfer Begrenzung, in den folgenden Wochen konnte aber dieses Pseudoleukoderm durch fortgesetztes Bestrahlen zum Verschwinden gebracht werden — ein Zeichen, daß die vorübergehende weiße Fleckenbildung in erster Linie durch Filterwirkung entstanden war und keine, oder nur eine unwesentliche Schädigung des Pigmentapparates stattgefunden hatte.

Um über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Pilze genauen Aufschluß zu bekommen, wurden von uns während der ganzen Strahlenbehandlung die Hautschuppen von den Pityriasis versicolor-Herden auf Pilze untersucht. Während vor der Behandlung und in den ersten Tagen nach der ersten Bestrahlung mühelos Material zur mikroskopischen Untersuchung abgekratzt werden konnte, gelang dies später nur mehr schwer. In den mikroskopischen Präparaten vor und kurze Zeit nach der ersten Strahleneinwirkung konnte man das Mikrosporon furfur in reichlichem Maße vorfinden. Später wurde der Pilznachweis immer schwerer und nach ca. 4 Wochen war in dem spärlichen Schuppenmaterial von Pilzen nichts mehr zu sehen. In dem schwer zu bekommenden Material der pigmentierten Umgebung fiel natürlich der Pilznachweis immer negativ aus. Auch W e r t h e i m weist darauf hin, daß er nach einer Höhensonnenbehandlung von ca. 8 Wochen nur mehr vereinzelt Pilzfäden und überhaupt keine Sporen gefunden hat. Diese mikroskopischen Untersuchungen stimmen voll mit dem klinischen Verlauf überein, denn mit der Abnahme der Pilzelemente im mikroskopischen Präparat ist klinisch auch ein allmähliches Schwinden der braunen Auflagerungen wahrzunehmen.

Die Ursache für die Abstoßung der Pilzrosen ist ohne Zweifel in der Sonnenbestrahlung zu suchen, und es fragt sich nur, ob das Schwinden der Pilzelemente auf die Abstoßung der oberen Epidermislagen an sich zurückzuführen ist, es sich also nur um eine Schälwirkung handelt, oder ob die Pilze selbst durch die ultravioletten Strahlen in ihrer Vitalität geschädigt werden und deshalb zur Ab-

stoßung gebracht werden. Nach Wertheim scheint das letztere wahrscheinlicher, da die Pilzauflagerungen, wie die oben angeführten Untersuchungen zeigen, als Lichtfilter wirken und die eine Dermatitis solaris hervorrufenden ultravioletten Strahlen absorbieren. Das äußerst seltene Befallensein von Gesicht und Händen spricht ebenfalls für eine Lichtempfindlichkeit des Erregers.

Allerdings dürften noch andere Momente für die Abschuppung der Pilzflecken ins Gewicht fallen. So betont Nicolas, daß bei weißer Pityriasis versicolor im Gesicht und am Halse auch daran zu denken sei, daß die ursprünglich braunen Auflagerungen durch häufiges Waschen zur Abstoßung gebracht werden und auf diese Weise die durch die Pilzrasen vor der Bestrahlung geschützten Hautstellen sichtbar werden. Auch das Reiben der Wäsche, vor allem des Kragens am Halse, wirken bei der raschen Abschilferung sicher mit. Die Dauererfolge, welche durch systematisch durchgeführte Höhensonnenbestrahlung bei Pityriasis versicolor erzielt werden, zeigen jedoch, daß den angeführten Momenten wohl eine gewisse Rolle bei der Abstoßung der Pilzrosen zukommt, die Hauptursache aber doch in der abtötenden Kraft der ultravioletten Strahlen gelegen ist.

Von Gougerot, Blum und Duché wird darauf hingewiesen, daß die Sonnenstrahlen vielleicht eine bleichende Wirkung auf die an sich braungefärbten Hornhautschuppen haben könnten. Die Autoren, welche bei den zahlreichen Fällen von weißer Pityriasis versicolor in der tropischen Zone massenhafte weiße Schuppenbildung beobachten konnten, haben in mikroskopischen Präparaten das Mikrosporon furfur meist sehr reichlich gefunden. In derartigen Fällen nahmen sie daher an, daß das weiße Aussehen der Herde nicht allein von der vor Strahlenwirkung geschützten unteren Epidermisschicht allein herrühre, sondern auch durch die gebleichten Lamellen der schuppenden Hornhaut hervorgerufen werde.

Wenn man bedenkt, daß bei starker weißer Schuppenbildung die unteren durch Filterwirkung wenig pigmentierten Hautschichten für die Farbe der Herde kaum ins Gewicht fallen, so kann man den französischen Autoren wohl zustimmen. Doch erhebt sich hierbei die Frage, ob die vom Farbstoff der Pilze gefärbten Hornlamellen wirklich gebleicht werden, oder ob der Pilz, in seinen Lebensäußerungen durch die Lichteinwirkung gehemmt, den braunen Farbstoff nicht mehr zu produzieren vermag; die gleichen Autoren kommen nämlich auf Grund zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß bei der starken Strahleneinwirkung (im tropischen Klima) der Pilz nicht abgetötet, sondern

nur in seinem Aussehen verändert werde, was als ein Zeichen der Degeneration anzusehen ist.

Das veränderte Aussehen der Pilze bei den atypischen weißen Formen der Pityriasis versicolor war auch der Grund, weshalb Stein in der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 6. November 1919 die Ansicht vertrat, daß es sich hier um eine neue Pilzvariante handle, welche keinen Farbstoff liefere. Er schlug deshalb für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung Pityriasis versicolor alba vor. Sein Vorschlag fand damals allgemeine Ablehnung. Vor allem wird gegen seine Anschauung die Tatsache ins Treffen geführt, daß sehr oft beobachtet werden kann, wie braune Pityriasisflecken nach Sonnenbädern in weiße übergehen. Auch das häufige Vorkommen von weißen und braunen Pityriasis versicolor-Flecken an ein und demselben Individuum dürfte dagegen sprechen, da doch nicht anzunehmen ist, daß ein Kranker beide Pilzarten gleichzeitig beherbergt. Auf jeden Fall bleibt die Ansicht Steins solange hypothetisch, als nicht morphologisch und kulturell die Existenz zweier Arten des Mikrosporom furfur nachgewiesen ist.

Riehl betont, daß das weißliche Aussehen der Pityriasisschuppen durch die Desquammation an sich bedingt ist. Die teilweise Abschuppung der baunen Hornlamellen allein genügt nach seiner Meinung, um dieselben heller erscheinen zu lassen. Dazu kommt noch die durch Bräunung der gesunden Umgebung hervorgerufene Kontrastwirkung. Für einen Teil der Fälle mag diese Erklärung wohl genügen, für diejenigen weißen Variationen aber, welche nicht Schuppen, sondern glatte Oberflächen zeigen, müssen wohl andere Faktoren zur Erklärung herangezogen werden, wie z. B. die obenerwähnte mangelnde Farbstoffbildung des Pilzes oder bleichende Wirkung der Sonnenstrahlen auf die Hornlamellen.

Buschke gab in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft der Meinung Ausdruck, daß auch an die Möglichkeit einer Färbung der Umgebung der Herde durch einen Farbstoff, welchen der Pilz selbst produziere, gedacht werden müsse. Es ist jedoch sehr unwahrscheinlich, daß ein solcher Vorgang stattfindet, da nicht einzusehen ist, weshalb der Farbstoff des Pilzes plötzlich die erkrankte Stelle verlassen und sich in der Umgebung derselben ablagern soll. Außerdem ist noch niemals beobachtet worden, daß nur die nahe Umgebung ringförmig braun verfärbt war. Das Krankheitsbild hat vielmehr immer das Aussehen von eingesprengten weißen Flecken in einer gleichmäßig braunen Haut. Diese gleichmäßige Bräunung der gesamten gesunden Haut kann niemals von einem Farbstoff des Pilzes herrühren, zumal diese Pigmentation nur nach Sonnen-

bestrahlung oder Behandlung mit künstlicher Höhensonne zustande kommt.

Viel eher könnte man im Sinne Nikolas' eine regionäre Verschiedenheit des pigmentbildenden Apparates der Haut annehmen. Danach würde an bestimmten Hautstellen eine gewisse physiologische Schwäche des Pigmentapparates bestehen, wodurch an diesen Stellen leichter eine Hemmung der Pigmentbildung durch Giftstoffe des Pilzes eintreten könnte als an anderen. Bei Vergleich der verschiedenen an der hiesigen Hautklinik beobachteten sowie der in der Literatur veröffentlichten Fälle von atypischer Pityriasis, kann man jedoch feststellen, daß an ein und derselben Hautstelle das eine Mal braune, das andere Mal weiße Pityriasisflecke gefunden werden, — eine bestimmte regionäre Disposition zur Bildung weißer Flecke dürfte deshalb nicht vorhanden sein.

Dagegen spielt wahrscheinlich die individuelle Disposition der Haut eine Rolle, da die weiße Variation bei Bestrahlung typischer Pityriasis-Herde nicht immer entsteht.

Die Entstehung eines echten Leukoderms bei Pityriasis versicolor wurde ursprünglich allgemein in Abrede gestellt. Erst in den letzten Jahren, nachdem Polland, Almkvist, Ruete u. a. in ausführlichen Arbeiten den Nachweis für ein postparasitäres Leukoderm erbringen konnten, traten immer mehr Autoren für diese Ansicht ein. Es ist natürlich klar, daß wir nicht bei allen Fällen von weißer Pityriasis versicolor leukoderma-artige Veränderungen in der Epidermis und Cutis vorfinden, sondern nur in ganz bestimmten Fällen von einem echten Leukoderm die Rede sein kann. Es muss unterschieden werden zwischen Leukoderm mit Pilznachweis und Leukoderm, in welchem der Pilz nicht mehr gefunden wird. Gougerot spricht in ersterem Falle von Pityriasis versicolor alba, im letzteren von einem Restleukoderm. Diese Einteilung scheint tatsächlich einige Berechtigung zu haben; denn wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, sind Pilze in den Leukodermflecken nicht immer zu finden.

Polland, welcher selbst jahrelang an Pityriasis versicolor erkrankt war, hat als erster in seiner Arbeit die Vermutung ausgesprochen, daß echtes Leukoderm bei dieser Krankheit entstehen könne. Der Autor hatte jedes Jahr im Sommer über ausgiebig Sonnenbäder genommen, und nach einigen Jahren bemerkt, wie beim allmählichen Schwinden des Sonnenpigments im Herbst die von der Pigmentierung verschont gebliebenen Pityriasisherde als pigmentarme Stellen hervortraten. Die Pilze waren mit den aufgelockerten, oberen Hornschichten durch die lange Einwirkung der

Sonnenstrahlen abgestoßen. Die weißen Flecken blieben den ganzen Winter hindurch sichtbar, obwohl die übrige Haut das normale Kolorit wieder angenommen hatte. Im Sommer traten sie wieder deutlicher in Erscheinung, da sie auf die nun wieder genommenen Sonnenbäder hin keinerlei Reaktion zeigten. Noch nach Jahren konnte Polland das entstandene Leukoderm an sich beobachten. Pilzelemente konnte er später in dem immer spärlicher zu erhaltenden Material der weißen Flecke kaum mehr nachweisen.

Um nun seine Vermutung, es handle sich hier um ein echtes postparasitäres Leukoderm, durch genaue Untersuchungen stützen zu können, behandelte er diese Leukodermflecke, auf denen zum Teil wieder Pilzherde aufgetreten waren, energisch mit Salicylschwefelsalbe. Als er nach einiger Zeit Pilze bestimmt nicht mehr nachweisen konnte, bestrahlte er die behandelten Stellen. Nach anfänglicher intensiver Rötung bräunte sich wohl die gesunde Haut, nicht aber die Leukodermflecke. Auch nach wiederholter Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne blieben diese weiß. Nach diesem deutlichen Versuch kommt Polland zu der Ansicht, daß bei Bestrahlung brauner Pityriasisherde anfänglich wohl die Filterwirkung das wesentliche ist, welche die Pilzflecke allmählich weiß erscheinen lässt, daß aber in bestimmten Fällen, besonders nach jahrelangem Bestande der Krankheit, echtes Leukoderm entstehen kann. Ursache zu der Pigmentschädigung bilden seiner Meinung nach Stoffwechselprodukte des Mikrosporon furfur.

An zwei Patienten, welche seit Jahren an typischer Pityriasis versicolor erkrankt waren, konnten in der hiesigen Klinik ähnliche Beobachtungen wie von Polland gemacht werden. Vor Einleitung einer Höhensonnen-Behandlung wurde bei beiden Patienten an ganz bestimmten Stellen der flächenhaften braunen Krankheitsherde die oberen Epidermisschichten mit scharfem Löffel gründlich entfernt, sodaß bestimmt keine Pilze mehr vorhanden waren. Bei der daraufhin vorgenommenen Höhensonnen-Behandlung konnte folgendes beobachtet werden: Am Tage nach der ersten Bestrahlung trat starke Hyperaemie der gesunden Haut auf, die braunen Pityriasisherde blieben erwartungsgemäß reaktionslos. Die von Pilzrasen befreiten Hautstellen zeigten zu unserer Ueberraschung keine nennenswerte Hyperaemie. Nach 3 Tagen ging allmählich die akute Hyperaemie der gesunden Haut in gleichmäßige Bräunung über, die leicht hyperämischen abgeschabten Stellen blassten aber ab und wiesen keine Pigmentzunahme auf. Obwohl hier weder Pilzrasen noch erkrankte Hornschicht als Lichtfilter wirken konnten, kam es zu keiner entsprechenden Reaktion der Epidermis und der oberen Cutislagen; es musste durch irgendwelche Giftstoffe des

lebenden Pilzes eine Schädigung der Epidermis und Papillarschicht der Cutis eingetreten sein, welche sich in verringerter Reaktion des Gefäßsystems und in der Hemmung der Pigmentbildung äußerte. Allerdings war in unserem Falle diese Störung vorübergehender Art, da nach 6—7 Bestrahlungen an den betreffenden Stellen langsam wieder Pigmentbildung auftrat.

Ob diese Schädigung des pigmentbildenden Apparates auf eine spezifische Wirkung des Mikrosporon zurückzuführen ist, kann nicht ohne weiteres bejaht werden. Almkvist jedenfalls vertritt in seiner Arbeit über „Leukoderma verschiedenen Ursprungs" die Meinung, daß die unmittelbare Ursache zur Leukodermbildung in ganz bestimmten Veränderungen am Bindegewebsgefäßsystem zu suchen ist. Nicht die direkte Einwirkung von Giftstoffen des Pilzes auf die pigmentaufbauenden Zellen komme hier in Betracht, sondern nur die ganz unspezifische Reizung des Bindegewebsgefäßapparates durch die Anwesenheit des Erregers als solche soll das Ausschlaggebende für die Leukodermentwicklung sein. Zu dieser Auffassung gelangte der Autor durch vergleichende histologische Untersuchungen von Schnitten aus Leukodermen nach verschiedenen Pilzaffektionen (Mikrosporie, Pityriasis rosea und versicolor und bei Lues).

Uebereinstimmend konnte er bei allen Leukodermen geringfügige perivasculäre Rundzelleninfiltrate im Stratum papillare finden. Da er im Gegensatz hierzu bei Hyperpigmentationen sehr starke Infiltration des perivasculären Gewebes der Papillenschicht feststellen konnte, glaubt Almkvist, daß der Pigmentgehalt nur von der Intensität der Gewebsinfiltration abhängig ist. Besonders das syphilitische Leukoderm beweise seine Behauptung, da dieses nur nach Exanthemformen auftreten soll, die mit sehr geringen Zellinfiltrat einhergehen. Almkvist schließt sich dabei der Ansicht Brandweiners an, der das Leukoderma stets nur aus makulösen Effloreszenzen hervorgehen sah. Für diese Erfahrung spricht auch die große Zahl der bisher mitgeteilten Fälle von Leukoderma nach Parapsoriasis. In neuerer Zeit ist man allerdings geneigt, das Leukoderma lueticum auf eine Schädigung des endokrinen Systems zurückzuführen. Ruete wiederum glaubt für die Entstehung des syphilitischen Leukoderms die Salvarsanbehandlung anschuldigen zu dürfen, welche auf dem Wege über das Zentralnervensystem die Pigmentsveränderung verursache. In Anlehnung an diese Vorstellung können — nach Ruete — daher auch bei den postparasitären Leukodermen ähnliche Vorgänge angenommen werden, insofern als durch langdauernde Einwirkungen von Sonnenstrahlen auf das Zentralnervensystem ein entsprechender Einfluß

auf die Pigmentbildung ausgeübt werde. Ruete selbst gibt aber zu, daß solche Vorgänge sicher nicht die ausschlaggebende Rolle bei der Leukodermbildung nach Pityriasis versicolor spielen können.

Weitere Aufschlüsse über die Pigmentverhältnisse bei den depigmentierenden Formen der Pityriasis versicolor brachten die histologischen Untersuchungen von Angelo Meineri, welcher folgende Darstellung gibt: Das Mikrosporon furfur findet sich ausschließlich im Stratum corneum und zwar hauptsächlich in dessen mittleren und oberen Schichten. In den tieferen Hornschichten sieht man höchstens vereinzelt Myzelfäden. Im Stratum basale ist manchmal eine Pigmentzunahme festzustellen. In der Cutis sind Gefäßerweiterungen, proliferierende Bindegewebszellen um die Gefäße und kleine Pigmentanhäufungen zu sehen. Während diese Beschreibung die längst bekannte Tatsache bestätigt, daß die Pilzgeflechte lediglich in der Hornschicht liegen, auf keinen Fall in die Papillarschicht vordringen, ergeben Meineri's Befunde doch auch gewisse Veränderungen in den Pigmentverhältnissen. Die Anhäufungen von Pigmentzellen in der Cutis kann man in Anlehnung an Almkvist als Vorstufe der Depigmentierung auffassen, indem diese Zellen der Cutis das Pigment aus den Basalzellen der Epidermis fortschaffen. Die Veranlassung hierzu gibt natürlich der Pilz. Bei der von Meineri an einzelnen Stellen des histologischen Schnittes beobachteten Zunahme von Pigment in der Basalzellenschicht handelt es sich vielleicht nur um Pigmentverschiebung.

Auch über die Frage nach den Giftstoffen selbst, welche die Pigmentveränderung auslösen sollen, bestehen Meinungsverschiedenheiten. Während Polland, Almkvist und Gougerot Stoffwechselprodukte des lebenden Pilzes verantwortlich machen, glaubt Ruete wiederum, daß Giftstoffe, welche durch die rasche Zerstörung der Pilze frei werden, die Schädigungen am Pigmentapparat hervorrufen. Die erstere Ansicht erscheint die sinnfälligste zu sein, da ja die histologischen Befunde Meineri's deutlich zeigen, daß trotz Anwesenheit der Pilze bereits Anzeichen beginnender Depigmentierung vorhanden sind. Gegen die Annahme von Endotoxinen spricht ferner, daß dieselben nur bei Zerfall der Pilze durch Sonnen- oder künstliche Höhensonnenbestrahlung, nicht aber bei Einwirkung anderer die Pilze rasch zerstörenden Mitteln auftreten sollen; denn nie wurde eine Leukodembildung nach energischer Behandlung mit Schwefel, Salicyl- und ähnlichen Pharmaka beobachtet.

Ein weiterer Fortschritt in der Kenntnis der weißen Pityriasis versicolor stellen Ruetes histologisch-mikroskopische Unter-

suchungen dar. Auch er fand in einem mit Hämatoxilin-Eosin gefärbten Präparat wie Almkvist und Meineri eine minimale Infiltration des Stratum papillere, meist nur um einzelne Gefäße. Bei Betrachtung der Epidermis ergab sich an einzelnen Stellen eine geringfügige Verbreiterung derselben. Das Stratum granulosum war teils einschichtig, teils vierschichtig. Die Zellen der übrigen Epithelschichten wiesen keine Besonderheiten auf. Das Pigment fehlte in großen Partien vollkommen. In anderen dagegen war es sehr reichlich vorhanden. Dort waren die Basalzellen mit Pigment vollgepfropft, außerdem lag es hier frei in den Zwischenzellen. Chromatophoren kamen nur vereinzelt vor, sie lagen das eine Mal zwischen den Basalzellen, das andere Mal zwischen den Zellen des Stratum spinosum. In den oberen Teilen des Stratum papillare lagen wahllos verteilt einzelne Chromatophoren und Pigmentklumpen. Wir sehen also aus dieser ausführlichen Schilderung der histologischen Verhältnisse, daß an bestimmten Stellen einwandfreie Depigmentationen vorhanden waren, jedoch gibt sie keinen Aufschluß darüber, ob an diesen Stellen Pilze gesessen hatten. Um das Verhältnis zwischen Pilz und Hautpigment wirklich kennen zu lernen, färbte Ruete die gleichen Schnitte nach Gram, wodurch auch die Pilze sichtbar wurden. Da zeigte es sich denn, daß an den Stellen, die Pigment enthielten, keine Pilze zu finden waren, während die pigmentlosen Partien unter einer Pilz tragenden Hornschicht saßen. Während in Meineri's Befund die Veränderungen im Pigmentgehalt der Haut nur angedeutet sind, ergeben Ruetes Untersuchungen eine sichere Zerstörung des Hautpigments unterhalb der Pilzrasen.

Siemens fand im Gegensatz hierzu reichliches Pigment dort, wo Pilze in der Hornschicht vorhanden waren. Im Bereich der Pigmentierung wurde das Mikrosporon furfur vermisst, jedoch wurde von ihm hier in Uebereinstimmung mit den Befunden Meineri's und Ruete's leichte zellige Infiltration in der Papillarschicht vorgefunden. Zum Teil war diese Zellvermehrung nur um einzelne Gefäße sichtbar. Der Unterschied gegenüber dem Befunde Ruete's ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die Probeexcisionen der beiden Autoren in zwei verschiedene Stadien der Leukodermentwicklung gemacht worden sind, von Siemens zu einer Zeit, als die Pilze längst von der Depigmentierungsstelle infolge der Strahleneinwirkung abgestoßen waren, es sich also um ein Restleukoderm handelte. Daß an pigmententhaltenden Stellen Pilze gesehen wurden, lässt sich nur verstehen, wenn angenommen wird, daß hier nach Abheilung der Krankheit von neuem Pilze sich in der Hornschicht der gesunden, pigmentierten Haut eingenistet haben. Ruete's Schnitte dagegen entstammen einem jüngeren Stadium der Depig-

mentation, in welchem die Pilze größtenteils noch vorhanden waren.

Über die Art der Pigmentschädigung konnte R u e t e vor kurzem Aufschluß geben. Mit Hilfe der Dopareaktion, welche nach den Arbeiten von B r u c k imstande ist, die Pigment aufbauenden Fermente der Haut nachzuweisen, konnte Ruete in einem interessanten Schnitte nachweisen, daß nicht nur vorhandenes Pigment zerstört wird, sondern daß auch jene Fermente vom Mikrosporon furfur in Mitleidenschaft gezogen werden. Das von Ruete untersuchte Hautstück wurde einer Stelle entnommen, an welcher das Leukoderm in die normalgebräunte Haut überging. Das excidierte Stück wurde von ihm in zwei Teile geteilt und neben den verschiedenen Färbmethoden auch der Dopareaktion unterworfen. Die histologischen Befunde beider Stücke wiesen, da die einen wohl der depigmentierten Zone entstammten, während die anderen von der pigmentarmen Stelle kamen, folgende Unterschiede auf: In den einen war fast jede Basalzelle mit wenigen Ausnahmen durch die Dopareaktion dunkelbraun bis schwarz gefärbt. Im Stratum papillare sah Ruete keine und im darunter liegenden Gewebe nur ganz vereinzelte Pigmentanhäufungen. Im Gegensatz dazu fand der Autor im Schnitte aus der depigmentierten Zone keine Färbung der Basalzellen. Im Stratum papillare und in den tieferen Schichten der Cutis war eine größere Anzahl dunkel gefärbter Stellen vorhanden, welche teils wahllos in Bindegewebe eingestreut erschienen, teils die Schweißdrüsen und Talgdrüsen umgaben. Während der erstere Schnitt einen ganz normalen Hautbefund ergibt, zeigt der zweite alle Zeichen echter Leukodermbildung, wie fehlendes Pigment in den Basalzellen, Fortschaffung von Pigment in Chrometophoren in der Cutis. Das Neue in Ruete's Versuch ist der klare Unterschied im Ausfall der Dopareaktion in der gesunden gebräunten Haut und in der depigmentierten Zone. Während der positive Ausfall in der Basalzellenschicht der normalen Haut auf das Vorhandensein von Fermenten beruht, welche imstande sind, das Dioxylphenylalanin in einen dem Hautpigment ähnlichen Farbstoff umzubauen, beweist der negative Verlauf der Reaktion das Fehlen solcher Fermente in der Leukodermstelle. Man geht wohl nicht fehl, wenn man den Mangel an diesen Fermenten als Charakteristikum eines echten Leukoderms ansieht und die Schwierigkeit, diese Leukoderme wieder zu pigmentieren, auf das Fehlen dieser Katalysatoren zurückführt. Ein echtes Leukoderm bei Pityriasis versicolor kann nach Ruete daher nur diagnostiziert werden, wenn es auch durch ausgiebige Höhensonnenbestrahlungen nicht gelingt, die weißen Flecken wieder zu bräunen. Die vorübergehende weiße Fleckenbildung bei

Bestrahlung typischer brauner Pityriasis versicolor, wie sie oft zu beobachten ist, darf aus dem gleichen Grunde noch nicht als echtes, bleibendes Leukoderm aufgefasst werden, sondern nur als eine durch Filterwirkung der erkrankten Hornschicht hervorgerufene Verhinderung der Pigmentbildung. Ruete's Untersuchungen mit Hilfe der Dopareaktion stellen somit die wichtigste Grundlage für die Bejahung des parasitären Leukoderms nach Pityriasis versicolor dar.

Zusammenfassung.

Die atypische Pityriasis versicolor kommt nicht gerade häufig vor. Die wichtigsten Variationen stellen die depigmentierenden Formen dar, welche meist aus dem typischen Krankheitsbild hervorgehen. Ihr Entstehen steht in ursächlichem Zusammenhang mit der Sonnen- bzw. Höhensonneneinwirkung auf die vom Mikrosporon furfur befallene Haut. Die Vorgänge, welche sich hierbei abspielen, sind noch nicht alle restlos geklärt, wenn auch bestimmte Tatsachen bereits feststehen. Eine maßgebende Rolle bei der Entstehung der weißlichen Effloreszenzen spielt sicherlich die Abfilterung der ultravioletten Strahlen durch die erkrankte Hornhaut, wodurch nach Abschilferung der obersten Epidermislagen helle Flecke in der gebräunten, gesunden Haut entstehen. Eine bleichende Wirkung der Sonnenstrahlen auf die vom Pilze braungefärbten Hornhautlamellen wird von Gougerot angenommen. Das Auftreten der weißen Schuppung kann aber auch in einer Degeneration des Pilzes durch Einwirkung der ultravioletten Strahlen begründet sein, indem die Pilze die Fähigkeit verlieren, den braunen Farbstoff zu produzieren. Die Ansicht Steins, es handle sich bei der weißen Pityriasis versicolor um eine neue Pilzvariante, welche keinen Farbstoff produziere, bedarf erst noch des Beweises. Da das Auftreten von weißen Pityriasis versicolor-Herden an keine bestimmte Körperregion gebunden ist, wird Gougerots Ansicht von einer regionären Verschiedenheit des Pigmentapparates widerlegt. Eher könnte man an eine individuelle Verschiedenheit des pigmentbildenden Apparates denken. Wenig Wahrscheinlichkeit schließt die Meinung Buschke's in sich, die Braunfärbung der Umgebung bewirke ein Farbstoff, der vom Pilze selbst produziert würde.

Ein parasitäres Leukoderm bei Pityriasis versicolor wurde früher allgemein abgelehnt. Erst in den letzten Jahren konnten Polland, Almkvist und vor allem Ruete durch eingehende klinische und histologische Untersuchungen beweisen, daß in bestimmten Fällen tatsächlich ein echtes Leukoderm entstehen kann. Ein solches darf

natürlich nur diagnostiziert werden, wenn eine Pigmentation durch häufige Höhensonnenbestrahlung nicht mehr gelingt. Den Anlaß zur Pigmentschädigung gegen Stoffwechselprodukte des lebenden Pilzes oder Gifte, welche beim Zerfall der Pilze frei werden. Ruete konnte mit Hilfe der Dopareaktion auch Aufschluß über die Art der Schädigung des Pigmentapparates geben. Der negative Ausfall der Dopareaktion in der Leukodermhaut zeigt, daß hier Fermente fehlen, welche in der gesunden Haut aus dem Dioxyphenylalamin einen dem Pigment ähnlichen Farbstoff bilden.

Literatur-Angabe.

Almkvist: Dermatolog. Zeitschr. Bd. 41, S. 1.

Brandweiner: Leukoderma syphiliticum Wien 1907.

Buschke: Berliner Dermatolog. Ges. 1928.

Castellani: Journ. cut. dis. Vol. 26, p. 9, Ref. Winternitz: Arch. f. Dermatolog. und Syphilis Bd. 94, S. 457.

Daiser: S. Jadassohn.

Ehrmann: Atlas für Haut- und Geschlechtskrankh. 1912, S. 172.

Gougerot: Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh. Bd. 34, S. 457; Bd. 35, S. 127; Bd. 37, S. 487; Bd. 38, S. 87, 371; Bd. 39, S. 567; Bd. 40, S. 500; Bd. 42, S. 220.

Jadassohn: Schles. dermatolog. Ges. Sitzung v. 2. 2. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Bd. 12, S. 131.

Jessionek: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankh. I, 1, S. 497.

Keller: Dermatolog. Wochenschr. Bd. 62, S. 457.

Kruspe: Verein Dresdener Dermatologen, Sitzung vom 6. II. 1929. Ref.: Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 31, S. 26 und Sitzung vom 7. I. 1931, Ref.: Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 37, S. 418.

Kyrle: Vorlesungen über Histo-Biologie d. menschl. Haut u. ihre Erkrankungen; Berlin, Julius Springer 1925, S. 304.

Lipschütz: Arch. f. Dermatolog. u. Syphilis, Bd. 137, S. 16.

Meineri: Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 9, S. 511.

Mulzer: Lehrbuch d. Hautkrankheiten 1927, 2. Aufl., S. 380.

Nicolas: Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 41, S. 793.

Plaut: Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 6/2, S. 156.

Polland: Dermatolog. Zeitschrift, Bd. 49, S. 146.

Riehl: Arch. f. Dermatolog. u. Syphilis Bd. 137, S. 16.

Rietmann: Ref.: Bull. de la rranc. de dermatolog et de Syphilis, Sitzung 1924, Nr. 2, S. 20.

Ruete: Dermatolog. Zeitschr. Bd. 64, S. 213 u. Dermatol. Wochenschr. Bd. 96, Nr. 10, S. 333.

Siemens: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 26, S. 463.

Stein: Wiener dermatol. Ges. Sitzg. v. 6. IX. 1919.

Unna: Histopathologie.

Wertheim: Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh., Bd. 13, S. 334.

Wolff: S. Mulzer.

Zieler: Zieler-Jakobi, Lehrbuch 1924, S. 209.

Lebenslauf.

Als Sohn des prakt. Arztes Dr. Hans Keller wurde ich am 30. September 1908 in Heimenkirch geboren. Nach 5 jährigem Besuch der dortigen Volksschule kam ich an das humanistische Gymnasium St. Stephan in Augsburg. Nach der 3. Klasse trat ich in das Realgymnasium Augsburg über. Im Mai 1928, nach Ablegung der Reifeprüfung begann ich mein medizinisches Studium in München. Am Schlusse des 5. Semesters unterzog ich mich dort der ärztlichen Vorprüfung. Das 7. und 8. Semester verbrachte ich in Innsbruck, die 3 letzten Semester in Freiburg i. Br., wo ich schließlich mit dem ärztlichen Staatsexamen im Dezember 1933 abschloß. Von meinem praktischen Jahr verbrachte ich 4 Monate in der Universitäts-Hautklinik in Freiburg, den Rest im Verbandskrankenhaus Lindau-Hoyren.